Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu München.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

DAS ANEURYSMA

der

PARS MEMBRANACEA SEPTI VENTRICULORUM CORDIS.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig - Maximilians - Universität - zu München.

Vorgelegt von:

Theodor Bock / München 1935.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

DAS ANEURYSMA

der

PARS MEMBRANACEA SEPTI VENTRICULORUM CORDIS.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig - Maximilians - Universität - zu München.

Vorgelegt von:

Theodor Bock / München 1935.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0104

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Zu Beginn der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts, zu welcher Zeit die anatomische Forschung bereits Hervorragendes geleistet hatte, war der häutige Bestandteil der Herzkammerscheidewand noch völlig unbekannt.

Schliemann und Thurnam hatten in den 30iger Jahren diese Stelle in der Herzscheidewand zwar schon bemerkt, haben sie jedoch noch als pathologisches Gebilde beschrieben. Erst Hauska erkannte diese Lücke in der Muskelsubstanz als etwas Normales und Konstantes.

Diese Pars membr. hat in der Pathologie dann insofern eine Rolle gespielt, als man bisweilen an ihr vollständige Defekte vorfand, die man als einfache Perforationen der Pars membr. auffasste. Rokitansky ist damals in seinem Werke „Die Defekte der Scheidewände des Herzens" dieser Auffassung auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen entgegengetreten und hat die Anschauung über die Entstehung dieser Defekte in neue Bahnen gelenkt, indem er diese auf Fehlbildungen in der Entwicklung der Herzscheidewände zurückführte.

Durch die vergleichende Entwicklungsgeschichte hat diese häutige Stelle noch eine besondere Bedeutung bekommen, da ihre ontogenetische Entwicklung interessante Beziehungen zur phylogenetischen Herzteilung erkennen läßt. An dieser Stelle besteht nämlich bis zum zweiten Embryonalmonat beim Menschen noch eine Kommunikation der beiden Ventrikel, deren Ueberdeckung dann die Pars membr. bildet. Diese Kommunikation finden wir bei niederen Tieren noch vollends. Erst mit der Ausbildung des Lungenkreislaufs in der Tierreihe finden wir die vollkommene Trennung beider Ventrikel durchgeführt.

Die Erkenntnis dieser Zusammenhänge der onto- und phylogenetischen Entwicklung dieser Herzscheidewand hat uns dem Verständnis mancher Veränderungen dieser häutigen Septumpartie näher gebracht.

Dieser häutige Anteil der Kammerscheidewand ist für die Pathologie auch insofern von Interesse und Wichtigkeit, als an demselben Ausbuchtungen in Form von Aneurysmen beobachtet worden sind.

Einen derartigen seltenen Befund zeigte auch das häutige Septum eines Herzens, das in dem hiesigen pathologischen Institut seciert wurde. An Hand dieses Falles möchte ich im Folgenden über die Aetiologie dieser Veränderung schreiben.

Diese Scheidewandveränderung fand sich an dem Herzen einer 57 jährigen Frau, die an einer Allgemeininfektion bei einer Endocarditis lenta gestorben war. Diese Frau hatte von Seiten ihres Herzens bis zu Beginn ihrer tödlichen Erkrankung nie Beschwerden. Insbesondere gab sie an, nie Gelenkrheumatismus und nur selten Halsentzündungen gehabt zu haben. Im Alter von 19 Jahren hatte sie sich luisch infiziert, weshalb sie eine Salvarsan- und Hgkur durchmachte.

Etwa 19 Wochen vor ihrem Tode erkrankte die Patientin plötzlich an einer heftigen Halsentzündung unter Fieber und Kopfschmerzen. Sie wurde bettlägerig und klagte nach einigen Tagen unter anderem über Schmerzen in der Herzgegend. Von dieser Erkrankung erholte sich die Patientin nicht wieder. Bis zu ihrem Tode hatte sie meist hohes remittierendes Fieber.

Als die Patientin nach 6 wöchigem Krankenlager in die Klinik aufgenommen wurde, fand man an ihr folgenden Befund: Die blasse, abgemagerte Patientin zeigte einen schweren krankhaften Allgemeinzustand. Am Uebergang vom harten zum weichen Gaumen befand sich eine etwa fingerkuppengroße Perforationsstelle. Die Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall, die linke Pupille war enger als die rechte.

Das Herz war deutlich nach rechts verbreitert. Die aufgelegte Hand fühlte über dem ganzen Herzen leichtes Schwirren, der Herzspitzenstoß war andrängend. Die Herztöne waren laut, über sämtlichen Ostien hörte man ein deutliches systolisches Geräusch. Der zweite P. T. war akzentuiert. Die Herzaktion war regelmäßig.

Bei der Sektion fand sich eine vergrößerte, zerfließliche, dunkerote Milz, die mehrere teils schon in der Mitte zerfallene Infarkte aufwies. Auch in beiden Nieren waren derartige kleine zerfallene Infarkte zu sehen.

Es lag eine Anomalie in der Abzweigung der großen Gefäße vom Aortenbogen vor. Die Arteria subclavia dextra zweigte links von der Arteria subclavia sin. ab und ging hinter den Halsgefäßen auf die rechte Seite hinüber. Die Arteria carotis communis dextra ging direkt vom arcus Aortae ab, es fehlte eine Anonyma.

Die Innenfläche des Anfangsteils der Aorta zeigt beetartige, flache, unregelmäßig begrenzte, grauweiße, derbe Herde und kleine, narbige Schrumpfungen, zwischen denen unregelmäßige Kalkplatten eingelagert sind. An der Umbiegungsstelle der Aorta, besonders da, wo die Art. subcl. dext. abzweigt, sind die arteriosklerotischen Veränderungen wieder stärker und setzen sich besonders in den Conus der abnorm abzweigenden Art. subcl. dext. fort. Diese anomal abzweigende Art. subl. dext. zeigt in ihrem ganzen Verlauf starke arteriosklerotische Veränderungen, während die normal abzweigenden Halsgefäße fast kaum von diesen Wandveränderungen befallen sind. In der Bauchaorta werden die arteriosklerotischen Wandveränderungen ausgeprägter. Für eine Mesaortitis luica bestehen histologisch keine Anhaltspunkte.

Das 13 cm lange und an seiner Basis etwa 9 cm breite Herz ist mäßig vergrößert. Die großen Gefäße entspringen dem Herzen an normaler Stelle. Das Peri- und Epicard ist überall glatt und glänzend. Die Herzhöhlen sind mäßig mit flüssigem Blut und Speckgerinnsel gefüllt. Der Herzmuskel zeigt auf dem Schnitt kleine weißliche Schwielen.

Der linke Vorhof ist etwas erweitert, seine Wand ist leicht verdickt. Die Stelle des ehemaligen Foramen ovale ist in einem etwa bohnengroßen Bezirk durch Wulstbildungen des Endocards gekennzeichnet.

Das Endocard des linken Vorhofs zeigt stellenweise streifige Verdickungen.

Das Mitralostium ist für zwei Finger durchgängig. Der kegelförmig gebaute linke Ventrikel ist etwas erweitert, seine Muskulatur ist mäßig hypertrophiert. Beide Mitralsegel sind verkürzt, in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt. Die stark entwickelten, teils auch durch Auflagerungen kolbig verdickten Sehnenfäden des hinteren Papillarmuskels breiten sich zum Teil auf der ganzen Unterfläche des linken Mitralsegels aus. Durch Verkürzung dieser angewachsenen Sehnenfäden infolge narbiger Schrumpfung hat das ganze Segel ein buckeliges Aussehen bekommen. Der freie Rand dieses linken Mitralsegels ist starrwandig, verdickt, zerklüftet und teilweise mit schmieriggelblichen, teils brüchig-zottigen Wucherungen besetzt. Diese Wucherungen greifen teilweise auf die narbig miteinander verbackenen Sehnenfäden über. Auch das aortale Mitralsegel ist buckelig verdickt, sein freier Rand ist unregelmäßig, narbig verzogen. In der Mitte zeigt dieses Segel eine bröckelige, teils rötlich-gelbliche, in der Mitte etwas zerfallene Masse aufgelagert. Die Sehnenfäden, die nach dieser Klappe ziehen, sind zum Teil verkürzt. Einige Sehnenfäden sind in ihrer ganzen Länge rauh, knotig verdickt und mit bröckeligen Wucherungen besetzt, Die Papillarmuskeln sind kräftig ausgebildet und mehrzipfelig gebaut. Von ihnen ziehen einige Sehnenfäden nach der Ventrikelwand. Die Trabekel sind schmal und abgeflacht. In der Mitte der muskulösen Ventrikelscheidewand zeigt das Endocard in einem pfennigstückgroßen Bezirk eine weißliche, schwielige Verdickung.

Die Pars membr. septi ventriculorum zeigt eine etwa wallnußgroße Ausbuchtung nach dem rechten Ventrikel, die von unten her durch den Kamm der muskulären Herzscheidewand scharfrandig begrenzt wird und deren obere Grenze in nach oben convexem Bogen in den Winkel zwischen hinterer und rechter Aortenklappe verläuft. Nach rechts läuft diese Ausbuchtung flach in den Winkel, den die rechte und linke Aortenklappe mitanander bilden, aus. In diesem Winkel befindet sich ein warziges Gebilde, welches einen vollkommenen Schluß der angrenzenden Aortenklappen verhindern mußte.

Das Aneurysma der Pars membranacea von rechts gesehen.

Das Aneurysma der Pars membranacea von links gesehen.

Gegenüber dieser insuffizienten Winkelstelle zeigt das Aneurysma seine tiefste Ausbuchtung. Die Aneurysmainnenfläche zeigt mehrere, meist in der Richtung der Ventrikelachse verlaufende Endocardfalten, die man mit der Sonde aufheben kann. Die Aortenklappen tragen an den Schließungsrändern warzige, schwielige Auflagerungen. Die Insuffizienz dieser Klappen scheint sich lediglich auf die eben beschriebene defekte Winkelstelle zwischen rechter und linker Klappe zu beschränken.

Das Lumen der Coronararterien ist namentlich bei ihrem Abgang aus der Aorta durch arteriosklerotische Wandveränderung leicht verengt.

Der rechte Ventrikel ist leicht erweitert. Die Papillarmuskeln sind zart und mehrzipflig. An den Klappen finden sich keine Entzündungserscheinungen. Das etwa zu 2/3 in den rechten Ventrikel vorgebuchtete Aneurysma wird vollständig überdeckt vom medialen Tricuspidalsegel. Der freie Rand des med. Tricuspidalsegels ist an der muskulären Ventrikelscheidewand angewachsen, von wo aus zarte Sehnenfäden nach den benachbarten Klappen und der Ventrikelmuskulatur ziehen. Etwa 4 cm unterhalb der Pulmonalklappen an der Vorderwand des rechten Ventrikels befindet sich eine schwielige Endocardverdickung, in der man mit der Sonde in kleine Endocardtaschen gelangen kann.

Die Pulmonalklappen sind zart, frei beweglich und ohne krankhafte Veränderungen.

Der rechte Vorhof ist leicht dilatiert, die Muskulatur etwas verstärkt. Das Endocard ist überall frei von Entzündungserscheinungen. Das obere Drittel des Aneurysmas ragt in den rechten Vorhof hinein.

Derartige Fälle von Scheidewandaneurysmen, wie sie in der Literatur bezeichnet werden, sind bis jetzt wenig bekannt geworden. Die einzelnen Autoren, die über solche Aneurysmen berichteten, haben bezüglich der Entstehung dieser Aneurysmen die mannigfachsten Ursachen angegeben, und bis heute ist man noch zu keinem endgültigen Resultat über die Aetiologie solcher Aneurysmen gekommen.

Jetzt, wo wir eine Reihe von Septumaneurysmen in der Literatur überblicken können, halte ich es geboten, an diesem vorliegenden Falle die Brauchbarkeit der angegebenen Entstehungstheorien zu prüfen, um so vielleicht der wirklichen Genese dieser Scheidewandveränderung näher zu kommen. Diesen ätiologischen Betrachtungen möchte ich deshalb eine Uebersicht über die Literatur dieser häutigen Kammerscheidewandaneurysmen vorausschicken.

Lambe beschrieb 1860 einen Fall von einem Aneurysma der häutigen Kammerscheidewand, das er in dem Herzen eines 16 Wochen alten Knaben vorfand. In diesem Herzen fand sich außer diesem Septumaneurysma auch eine „Verkümmerung der Pulmonalarterien und des rechten Ventrikels" sowie ein offenes Foramen ovale und eine angeborene Insuffizienz der Aortenklappen. Unter diesen Verhältnissen glaubte Lambe eine mangelhafte Anlage der Pars membranacea annehmen zu können, die unter erhöhtem Ventrikeldruck dann zur Ausbildung des Aneurysmas führte. Diese Annahme begründete er folgendermaßen: „Da diese Partie zuletzt verwächst, und im vorliegendem Falle zugleich eine mangelhafte Entwicklung des rechten Ventrikels vorkommt, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, daß die rechtsseitige Lamelle des Endocards ursprünglich schwächer als gewöhnlich entwickelt war. Die Verkümmerung der Pulmonalarterien und des rechten Ventrikels hatte auch nach der Geburt eine fortdauernde Strömung des Blutes aus dem rechten Vorhof in den linken zur Folge, und während nur ein geringer Teil des venösen Blutes durch den rechten Ventrikel passieren konnte, mußte das Blut, wie die Persistenz der Valvula Eustachii und des Foramen ovale zeigt, in die linke Herzhälfte hinüberströmen und hier namentlich im linken Ventrikel unter einen größeren Druck kommen, um somehr als durch die Kürze eines Klappensegels eine leichte Jnsuffizienz des Aortenostiums bewirkt und durch das Zurücksinken der Blutsäule die vollständige Entleerung des Ventrikels vereitelt wurde."

Reinhard, der 3 Fälle von Aneurysmen der Pars membranacea beschrieb, nahm ebenfalls congenital gegebene Faktoren als Ursache für die Aneurysmabildung an.

In einem seiner Fälle fand er außer dieser Scheidewandanomalie auch einen congenitalen Vorhofsscheidewandfehler, dem er eine besondere Bedeutung für seine Erklärung der Aneurysmabildung zusprach.

In seinem Werke „die Defekte der Herzscheidewände" bringt Rokitansky 5 Fälle von Septumaneurysmen, die zum Teil perforiert sind. Hier führte er folgende Gesichtspunkte an, unter denen es zu einer Ausbuchtung der Pars membranacea kommen kann, nämlich: Eine die Disposition enthaltende Beschaffenheit der Pars membranacea bestehend in einer augenscheinlich anomalen Größe, ferner den Zustand des linken Ventrikels, wobei er an einen stark überwiegenden Druck dachte, und schließlich die Endocarditis. Gegen die Bedeutung der letzteren als disponierendes Moment hatte er jedoch selbst Bedenken, weil diese ebenso als Folge einer Septumausbuchtung denkbar wäre.

Ferner beschrieb v. Krzywiki 3 Fälle von Aneurysmen der Pars membranacea mit Perforation derselben. In diesen Fällen fand er teils alte teils frische Entzündungsveränderungen an der Pars membranacea, die er als Ursache für die Aneurysmabildung ansprach. V. Krzywiki glaubte, daß die Pars membr. durch entzündliche Prozesse derart geschwächt werden könne, daß sie durch den Ventrikeldruck zu einem Aneurysma ausgebuchtet werden könne.

Zahn versuchte die Entstehung des Aneurysmas aus der Ansatzweise der Tricuspidalsegel an der Pars membr. zu erklären. Er nahm an, eine „Verdickung und Verkürzung" des an der Pars membr. inserierenden Segels erzeuge einen bedeutenden Zug an der Pars membr., sodaß unter Mithilfe des systolischen Blutdruckes eine Ausbuchtung der Pars membr. entstehe.

Buhl führte in seinen Fällen die Entstehung der Aneurysmen und deren Perforation auf eine primär an der Pars membr. sich abspielende Endocarditis zurück, die, wie er sagte, nicht nur die Klappen, sondern auch mit Vorliebe den Faserring der großen Gefäße, die muskelarmen bezw. freien

Partien aufsuche, das heißt die Pars membr., die übrigen dreieckigen Räume zwischen den Klappen und obersten an die Semilunarklappen anstoßenden Bezirke. Jede andere Entstehungsart wies er als falsch zurück.

Klein, der keine Entzündungsveränderungen an dem von ihm beschriebenen Aneurysma fand, nahm für die Entstehung dieser Ausbuchtung ursächlich Veränderungen an in der Wand des Septums im Sinne einer Atheromatosis, die er in beträchtlichem Maße im Anfangsteil der Aorta feststellte. Kalkeinlagerungen fand Klein jedoch nicht in der Aneurysmawand.

Herbst gab zur Erklärung der von ihm beschriebenen Fälle verschiedene Ursachen an. In seinem ersten Falle, in dem er entzündliche Veränderungen an der Pars membr. und den Aortenklappen sowie Hypertrophie des linken Ventrikels fand, nahm er an, daß die durch die Entzündung geschwächte Pars membr. dem pathologisch gesteigerten Ventrikeldruck ausgewichen sei. In seinem zweiten und dritten Falle nahm er die von Zahn angegebene Zugwirkung eines Tricuspidalsegels als Ursache für die Aneurysmabildung an. In seinem vierten Falle wagte er nicht, die vorgefundenen Entzündungserscheinungen im Aneurysma als Ursache anzusprechen, sondern glaubte, daß die Entzündung mit nachfolgender Perforation sich in dem primär vorhandenen Aneurysma entwickelt habe.

Pilling konnte in dem von ihm beschriebenen Falle an dem ganzen Herzen außer einem Aneurysma der häutigen Scheidewand keinen pathologischen Befund erheben. Er führte deshalb die Aneurysmabildung auf eine congenital-pathologische Beschaffenheit der Pars membr. zurück.

Desgleichen sprach Böhmer in seinem Falle eine congenital-pathologische Beschaffenheit der Pars membr. als Hauptursache für die Ausbildung des Aneurysmas an. Zu dieser Annahme veranlaßte ihn namentlich der Befund an dem Aortenostium, das ebenfalls eine Bildungsanomalie aufwies. Zwischen rechter und hinterer Aortenklappe war nämlich eine klappenlose Partie, die entzündliche Veränderungen zeigte, vorhanden. An dieser klappenlosen Stelle bestand eine Insuffizienz, die darin sich äußerte, daß die Pars membr.

durch dauerndes Zurückströmen des Blutes aus der Aorta in erhöhtem Maße beansprucht wurde, was dann die Ausbildung des Aneurysmas an der congenital mangelhaft angelegten Pars membr. noch wesentlich gefördert habe.

Franklin Mall sah die Ursache in dem von ihm beschriebenen Septumaneurysma in einer Lageanomalie der Pars membr. In seinem Falle befand sich das häutige Septum als Ergebnis einer Fehlbildung in einer fast horizontalen Lage. Durch diese Lageanomalie soll nach seiner Ansicht die Pars membr. derart geschwächt worden sein, daß sie sich unter dem linksseitigen Blutdruck zu einem Aneurysma ausgebuchtet habe.

Zusammengefaßt werden also folgende Punkte als Ursachen für die Aneurysmabildung an der Pars membr. angegeben:

1.) eine abnorme Größe der Pars membr.,
2.) eine pathologische Drucksteigerung im linken Ventrikel,
3.) eine Schwächung der Pars membr. durch Endocarditis,
4.) eine Zugwirkung der Tricuspidalis,
5.) die Atheromatose,
6.) eine Lageanomalie der Pars membr.

Was zunächst den ersten Punkt, die abnorme Größe der Pars membr., als ursächliches Moment für die Aneurysmabildung angeht, kommt ihr allein gewiß keine große Bedeutung zu. Auch in der Literatur findet sich diese Annahme Rokitanskys keineswegs bestätigt, denn recht oft hat man auffallend große häutige Septen beobachtet ohne Aneurysmabildung, andererseits hat man Ausbuchtungen an verhältnismäßig kleinen häutigen Stellen beobachtet. Harth erwähnte einen Fall, wo eine ziemlich große Pars membr., deren linkes Endocardialblatt sogar durch maligne Efflorenszenzen geschädigt war, trotz sehr stark gesteigerten Druckes im linken Ventrikel sich nicht ausgebuchtet habe. Das Aneurysma befand sich andererseits in dem von Böhmer beschriebenen Falle an einer recht kleinen Pars membr. Auch Zahn lehnte in seinen Fällen eine abnorme Größe der Pars membr. als ursächliches Moment ab.

Nach Böhmer kommt einer abnormen Größe der Pars membr. im Höchstfalle die Bedeutung eines Hilfsmoments für die Ausbuchtung derselben zu, wenn der infolge erhöhter Widerstände im großen Kreislauf hypertrophische linke Ventrikel mit erhöhtem Druck arbeitet. Die meisten Autoren schenkten dieser Aetiologie wenig Beachtung. Sicherlich müsste man dieses so selten vorgefundene Aneurysma der häutigen Kammerscheidewand viel häufiger finden, wenn man eine abnorme Größe selbst bei erhöhtem Ventrikeldruck als Ursache für diese Aneurysmabildung ansprechen wollte. Denn Größeschwankungen dieser Pars membr. sind nach v. Krzywiki ganz normal und eine besondere Größe der Pars membr. ist absolut kein seltenes Vorkommnis und wohl auch häufig zusammen mit Ventrikelhochdruck zu finden. Im vorliegenden Falle ist eine mittelgroße Pars membr. vorhanden, deren Größe für die Aneurysmabildung wohl keine Rolle gespielt haben kann.

In vorliegendem Falle dürfte dem Ventrikeldruck wohl kaum eine ursächliche Bedeutung für die Ausbuchtung dieser mittelgroßen Pars membr. zukommen, da die Ventrikelbeschaffenheit nicht auf eine abnorme Blutdruckerhöhung, die diese Stelle hätte ausbuchten können, schließen läßt. Zwar ließ die Beschaffenheit der in der Literatur beschriebenen Herzen mit Septumaneurysmen häufig auf Ventrikeldruckerhöhung schließen als Folge einer bestehenden Aorteninsuffizienz, die, wie ich später ausführen werde, ursächlich für die Aneurysmabildung von Bedeutung ist. Diese Ventrikeldruckerhöhung entsteht also wohl gleichzeitig mit der Aneurysmabildung und darf nicht als deren Ursache angesehen werden. Es sind in der Literatur auch Fälle beschrieben, wo in den Herzen mit Septumaneurysmen keine Druckerhöhung vorhanden war. Harth beschrieb zwei Fälle von Septumaneurysmen, wo keinerlei Hypertrophie des linken Herzens und damit sicher keine abnorme Druckverhältnisse im linken Ventrikel vorhanden gewesen waren, denen man die Ausbuchtung der häutigen Scheidewand hätte zuschreiben können. Ebenfalls beschrieb Zahn zwei Fälle von Rechtsausbuchtungen, bei denen nichts für einen vermehrten Druck im linken Ventrikel sprach.

Harth erwähnte auch einen Fall, in dem trotz erheblicher Drucksteigerung infolge erheblicher Aortenstenose dennoch keine Ausbuchtung der Pars membr. erfolgte. Meines Erachtens wird ein erhöhter Ventrikeldruck somit im Höchstfalle eine Aneurysmabildung ebenfalls nur begünstigen, aber nicht hervorrufen können.

Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen sind auffallend häufig maligne, endocarditische Prozesse in den Herzen mit Septumaneurysmen beschrieben. Diese Tatsache veranlaßte einige Autoren, diesen Prozessen eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Aneurysmen an der Pars membr. beizumessen. Diese entzündlichen Endocardveränderungen erschweren die Deutung dieser Septumausbuchtungen außerordentlich, indem sie uns wichtige Anhaltspunkte verwischen für die Entscheidung der Frage, ob primär das Aneurysma vorhanden war, in welchem es erklärlicher Weise dann zu Entzündungsprozessen kam, oder ob umgekehrt die Entzündung des häutigen Septums die Ausbuchtung überhaupt verursachte. Wie vorsichtig derartige entzündliche Veränderungen an solchen Septumaneurysmen ätiologisch zu werten sind, kann man der Darstellung Rokitanskys selbst entnehmen. Er schrieb: „Es ist kaum zu zweifeln, daß das mit der Ausbeugung gegebene Auseinanderweichen und die Zerrung des Gewebes der Pars membr. den ersten Anstoß zu deren Entzündung gibt, einmal gegeben, begünstigt sie vermöge der Lockerung des entzündeten Gewebes die Zunahme der Ausbuchtung und namentlich das Auftreten der secundären Ausbeugungen.“ Aus diesen Worten Rokitanskys geht doch zweifellos hervor, daß er das Aneurysma als das primäre, die Endocarditis als das secundär Hinzukommende betrachtete, die dann lediglich die Vergrößerung einer Ausbuchtung verursachen könnte. Buhl wollte dagegen die Entzündung der Pars membr. allein für die Aneurysmabildung verantwortlich machen und wies jede andere Entstehungsart zurück. Er fand nämlich die gleichen Entzündungserscheinungen der Pars membr. auch an anderen Herzteilen, sodaß er sich veranlaßt sah, hier primär eine ausgedehnte Endocarditis und secundär die Aneurysmabildung anzunehmen.

Harth äußerte sich bezüglich der Endocarditis als Ursache für die Aneurysmabildung folgendermaßen: „Wenngleich ein derartiges Vorkommnis kaum in Abrede zu stellen sein wird, so möchte ich doch im großen und ganzen die Endocarditis in den Aneurysmen als eine durchaus secundäre Erscheinung betrachtet wissen.“ V. Krzywiki suchte an einem wohl recht ungünstig gewählten Falle die entzündliche Genese der Ausbuchtung nachzuweisen. Er bemerkte dabei: „Die innere linke Fläche der Ausbuchtung ist von endocarditischen, rötlichen, weichen, warzigen und zottigen, bei der Berührung leicht zerfallenden Excrescenzen durchsetzt. Dabei scheint nur das linke Endocardblatt von der Endocarditis befallen zu sein, während das rechte von ihr verschont ist.“ Er fuhr dann fort: „Der Fall dürfte außerdem insofern von Interesse sein, als die Endocarditis sich hier zirkumscript auf das Septum membr. beschränkt.“ Harth bemerkte später meines Erachtens ganz richtig zu diesem Falle: „Ich glaube, daß diese lokalisierte Endocarditis vielmehr für ihr secundäres Auftreten spricht, denn an einer ursprünglich normalen Pars membr. wird niemals die erste Ansiedlung von Mikroorganismen in scharf begrenzter Weise stattfinden.“ Es ist also wohl auch hier anzunehmen, daß diese streng lokalisierte Endocarditis an einer Herzwand, die selbst bei ausgedehnten Endocarditiden nur selten befallen wird, auf die vorher sicher schon vorhandene Ausbuchtung und die nach Rokitansky dadurch bedingte Zerrung und Lockerung des Gewebes zurückzuführen ist.

Böhmer, der in dem von ihm beschriebenen Falle keine Entzündungserscheinungen in der Septumausbuchtung vorfand, hält die Endocarditis in dem Septumaneurysma ebenfalls für eine secundäre Erscheinung. Er schrieb: „Ich glaube, daß für die weitaus meisten Fälle von Aneurysmen der Pars membr. von einer rein endocarditischen Aetiologie abgesehen werden muß, und in den Fällen, in welchen sich endocarditische Prozesse an denselben finden, wird man diese als eine secundäre auffassen müssen und zwar als eine an einer bereits vorher krankhaft veränderten Stelle des Herzens sich mit Vorliebe entwickelnde Endocarditis.“

Hinsichtlich dieser entzündlichen Aetiologie des Septumaneurysmas scheint mir vorliegender Fall von besonderer Wichtigkeit. Er zeigt uns, daß ein Aneurysma sich ausbilden kann an einem Septum, das augenscheinlich keine entzündlichen Veränderungen aufweist. Dieser Befund ist somit eine Bestätigung der von den meisten Autoren vertretenen Anschauung, daß die Endocarditis nur als eine secundäre Erscheinung in dem primär ausgebildeten Aneurysma aufzufassen ist.

Die meisten Autoren, die die Endocarditis für die Aneurysmabildung verantwortlich machten, haben in den Aneurysmen fast nur frische Entzündungen beschrieben. Wie Böhmer glaube ich, daß eine frisch entzündete Pars membr. perforieren, sich jedoch nicht zu einem Aneurysma ausbuchten kann. Eine Perforation der Pars membr. mit eventuell ganz geringer Ausbuchtung der Ränder ist ätiologisch sicher anders zu beurteilen als die eigentlichen Aneurysmen. Um eine solche Perforation mit Ausbuchtung der Ränder mag es wohl auch in dem von v. Krzywiki beschriebenen Falle gehandelt haben, indem die Ränder der Perforationsöffnung in dem linken Ventrikel verankert waren.

Zahn, der keine Entzündungsveränderungen in den von ihm beschriebenen Aneurysmen vorfand, hat wie erwähnt eine Zugwirkung durch „Verdickung und Verkürzung" des an der Pars membr. inserierenden Tricuspidalsegels als Ursache für die Aneurysmabildung angenommen. Zahn betonte, daß er diese Entstehungsursache durchaus nicht als Regel für alle an dieser Stelle vorkommenden gleichen Bildungen aufstellen wolle. Buhl ist besonders dieser Entstehungstheorie entgegengetreten. Der besagte Ansatz der Tricuspidalis findet sich, wie Zahn selbst schrieb und auch allgemein feststeht, „öfters" vor, sodaß man diese Tatsache sicher nicht als Ursache eines so seltenen Vorkommnisses wie des Aneurysmas der Pars membr. ansehen darf. Böhmer bemerkte meines Erachtens ganz richtig zu dieser Aetiologie: „Ich glaube nicht, daß eine derartige Zugwirkung jemals als ursächliches Moment bei der Entstehung dieser Aneurysmen ernstlich in Betracht kommen dürfte, denn Zahn hat meiner Ueberzeugung nach

die Zugkraft eines entzündlich verdickten und verkürzten Tricuspidalsegels gegenüber der Festigkeit der normal entwickelten Pars membr. überschätzt.“ Da die von Zahn beschriebene Ansatzweise des medialen Tricuspidalsegels ganz normal ist, darf man darin auch sicher nicht die Ursache für eine pathologische Veränderung eines anderen Herzteiles suchen. Auch in vorliegendem Falle kommt eine derartige Aetiologie nicht in Frage. Das mediale Tricuspidalsegel ist normal groß angelegt und ferner nicht durch entzündliche Prozesse verkürzt.

Die Aneurysmen der Pars membr. sind auch häufig in den Fällen beschrieben, in denen die Aorta starke atheromatöse Veränderungen zeigte. Klein hat deshalb in Erwägung gezogen, ob man vielleicht diese vorgefundenen Aortenwandprozesse mit dem Septumaneurysma in Zusammenhang bringen könne. In dem Sinne, wie Klein 1889 sich dies vorstellte, darf man die Beziehungen zueinander wohl ablehnen. Diese Aetiologie hat auch nirgends in der späteren Literatur Beachtung gefunden. Klein vermutete nämlich, daß die Atheromatose auch das häutige Septum als Fortsetzung der Aortenwand derart schwächen könne, daß es unter dem Ventrikeldruck sich ausbuchten könne. In der Aneurysmawand fand Klein für seine Annahme histologisch keine Anhaltspunkte. Klein dachte bei dieser Erwägung sicher an das Aneurysma der Aorta, für dessen Genese man zur damaligen Zeit auch noch die Atheromatose verantwortlich machen wollte.

Wenn wir auch die Beziehungen zwischen Aortenwandprozess und dem Septumaneurysma in diesem Sinne ablehnen müssen wegen der verschiedenartigen anatomisch-histologischen Verhältnisse der Pars membr. und der Aortenwand, so können wir unter anderen Gesichtspunkten die Zusammenhänge doch nicht gänzlich ablehnen. Denn erfahrungsgemäß wissen wir, daß bei luischen Aortenwandprozessen, die meist auch arteriosklerotische Veränderungen aufweisen, sehr häufig auch Insuffizienzen der Aortenklappen vorgefunden werden. Bei Aorteninsuffizienzen kommt es notwendigerweise zu einem Zurückströmen des Blutes in den linken Ventrikel während der Diastole.

Ist diese Insuffizienz an den Aortenklappen nun derart lokalisiert, daß der in der Diastole regurgitierende Blutstrom jedesmal gegen die Pars membr. anprallt, so kann sich die Pars membr. durch die dauernde Druckwirkung schließlich in Form eines Aneurysmas ausbuchten.
In der Tat läßt sich diese Aetiologie in vielen Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, heute noch brauchbar anwenden.

Das durch die Aortenklappen in der Diastole zurückströmende Blut wird aber besonders dann seine Wirkung entfalten können, wenn es auf eine abnorm schräg gestellte Pars membr., die sich in anomaler Weise teilweise unter dem Aortenostium ausbreitet, auftrifft.

Eine derartige Lageanomalie der Pars membr. hat Franklin Mall in seinem Falle als Ursache für die Aneurysmabildung angegeben. Mall faßte diese Lageanomalie der Pars membr. als eine Hemmungsbildung in der Entwicklung der Kammerscheidewand auf. Er schrieb: „Die Aorta muß sich in ihrer Entwicklung von der rechten Seite des Herzens nach der linken hin verschieben und, nachdem sie ihre endgültige Lage eingenommen hat, vereinigt sich das untere Septum mit ihrer rechten Seite und bildet das membranöse Septum und vervollständigt so die Wand zwischen dem rechten und linken Ventrikel. Bei diesem Vorgang muß das untere Septum sich von links nach rechts verschieben, während die Aorta sich von rechts nach links verschiebt.“ Als Ergebnis einer mangelnden Verschiebung gegeneinander muß die Pars membr., die den endgültigen Schluß der Kammerscheidewand herbeiführt, anstatt in eine hängende in eine mehr horizontale Lage geraten und damit soweit nach links zu liegen kommen, daß sie beim Durchblick durch die Aorta zum Teil das Aortenostium bedeckt. „Dies disponiert zur Bildung von Aneurysmen,“ wie er schrieb. Ueber die Pars membr. berichtete er in seinem Falle folgendermaßen: „In diesem Falle liegt das Septum inf. zu weit nach links, d. h. es sollte sich mehr nach rechts verschoben haben. Wenn man durch die Aorta sieht, bedeckt das Septum die Hälfte ihres Ursprungs, und das membranöse Septum befindet sich nicht in einer hängenden, sondern in einer horizontalen Lage.“

Eine entzündliche Genese wies Mall zurück und betonte, daß alle Aneurysmen der Pars membr. auf eine anomale Lage der Aorta, die das membranöse Septum in eine horizontale Lage bringt, zurückzuführen seien. Er schrieb: „In den beiden von mir geprüften Fällen, sowie auch in denen, die in der Literatur beschrieben sind, ist das untere Septum nach links und die Aorta nach rechts verschoben.“ Besonders erwähnte er zwei von Zahn beschriebene Fälle, in denen ebenfalls eine Verlagerung der muskulösen Kammersepten nach links vorhanden gewesen sei. Desgleichen führte er einen von Rokitansky veröffentlichten Fall an, der ebenfalls eine Verlagerung des muskulösen Septums in das Vestibulum der Aorta erkennen ließe, bei dem Rokitansky jedoch eine abnorme Größe der Pars membr. und Ventrikeldruckerhöhung als Ursache für die Aneurysmabildung ansprach.

Diese Anschauung Malls über die Entstehung von Aneurysmen an der Pars membr. erscheint meines Erachtens durchaus einleuchtend. Leider läßt sich wegen des ausgedehnten Aneurysmas in meinem Falle nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, ob auch hier eine derartige anomale Septumbildung, wie sie Mall als Ursache annahm, vorgelegen hat. Allerdings läßt die beschriebene Anomalie in dem Abgang der großen Gefäße am Aortenbogen wenigstens den Verdacht aufkommen, daß die Aorta infolge der veränderten mechanischen Verhältnisse durch die anomale Gefäßverzweigung in ihrer nach Mall physiologischen Verschiebung nach links gehemmt gewesen sei, wodurch es zu einer Lageanomalie der Pars membr. gekommen sein mag. Möglicherweise hat eine derartige Lageanomalie der Pars membr. in vorliegendem Falle unter anderem die Aneurysmabildung wesentlich gefördert.

Die häufig in den Herzen mit Septumaneurysmen vorgefundenen luischen (+ atherosklerotischen) Aortenwandprozesse, die schon die älteren Autoren auf Zusammenhänge dieser Prozesse mit den Septumveränderungen hinlenkten, haben sicherlich, wie erwähnt, nur dadurch Bedeutung für eine Septumausbuchtung, daß durch sie Aorteninsuffizienzen häufig hervorgerufen werden. In vielen Herzen mit Aneurysmen der Pars membr. wurden Aorteninsuffizienzen auch auf

endocarditischer Grundlage beobachtet. Böhmer wies zum ersten Male auf die Bedeutung eines zurückströmenden Blutes auf die Pars membr. für deren Ausbuchtung hin, während die Autoren vor ihm die krankhaften Aortenbefunde nicht in dieser Hinsicht beachteten. Böhmer fand in seinem Falle eine ausgesprochene Insuffizienz der Aortenklappen. Er schrieb: „endocarditische Prozesse sind an der Mündung sowie an dem Aneurysma selbst nicht vorhanden, dagegen an den Klappen der Aorta, wo sie zu einer umfangreichen Zerstörung der Klappen geführt haben" und schrieb ferner: „es liegt hier ein ganz typisches sogenanntes Insuffizienzzeichen vor, dessen Vorhandensein mit untrüglicher Sicherheit auf eine lokalisierte Schlußunfähigkeit des Aortenostiums hinweist." Er fand die entzündliche Veränderung namentlich an der Winkelstelle zwischen der rechten und hinteren Aortenklappe, wo nach seiner Ansicht sogar eine kleine Stelle des Aortenostiums congenital klappenfrei gewesen sein kann, was er wegen der entzündlichen Veränderungen allerdings nicht mit Sicherheit entscheiden konnte. Er schrieb: „Diese (Entzündungen) haben sich offenbar primär an der Winkelstelle resp. dem freien, klappenlosen Teil zwischen der rechten und hinteren Klappe etabliert". Diese lokalisierte Insuffizienz hielt Böhmer bedeutungsvoll für die Aneurysmabildung, „es könnte daher, da die Pars membr. zwischen den Aortenklappen und dem Insuffizienzzeichen liegt, hier ein etwas erhöhter Blutdruck bestanden haben, der für die Ausbildung des Aneurysmas an der congenital mangelhaft angelegten Pars membr. von Bedeutung gewesen sein mag."

Auch im vorliegenden Falle lenkt uns der pathologische Befund an den Aortenklappen auf eine derartige Aetiologie. Hier bestand, wie in dem von Böhmer beschriebenen Falle, eine „lokalisierte Schlußunfähigkeit" der Aortenklappen durch einen entzündlichen Prozeß an der Winkelstelle zwischen rechter und linker Aortenklappe. Zwar sind alle Aortenklappen hier schwielig verändert, aber diese Residuen abgelaufener Entzündungen dürften kaum eine wesentliche Insuffizienz verursacht haben, wohl aber die erwähnte Veränderung an der Winkelstelle zwischen rechter und linker Klappe.

An dieser Stelle mußte in der Diastole des Ventrikels jedesmal Blut aus der Aorta zurückfließen. Unter den gegebenen Verhältnissen mußte der zurückfließende Blutstrom jedesmal gegen die Pars membr anprallen. Die von Mall beobachtete Lageanomalie der Pars membr., die man, wie ich ausführte, vielleicht auch hier annehmen kann, bot dann der zurückfließenden Blutsäule eine günstige Angriffsfläche.

Die ganze Beschaffenheit der Ausbuchtung beweist uns, daß der regurgitierende Blutstrom der Hauptfaktor für die Aneurysmabildung gewesen ist. Gegenüber dieser insuffizienten Klappenstelle zeigt das Aneurysma seine tiefste Ausbuchtung. Gegen diese defekte Klappenstelle läuft die Ausbuchtung flach aus. Die Tatsache, daß die muskuläre Ventrikelwand scharfrandig am Aneurysmaeingang vorsteht, besagt, daß die ausbuchtende Kraft von der Aorta her gewirkt haben muß. Die in dem Aneurysma beschriebenen Endocardtaschen stehen alle fast senkrecht zur Richtung des aus der defekten Winkelstelle zurückfließenden Blutes. Diese Endocardtaschen haben sich nämlich entsprechend der funktionellen Beanspruchung der Aneurysmainnenfläche gebildet und stehen somit senkrecht zur Richtung des ursächlichen Blutstromes. Die Endocardtaschen sind teilweise nicht gegen die Richtung des aus der defekten Klappenstelle zurückfließenden Blutes geöffnet, sondern entgegengesetzt. Dies ist dadurch zu erklären, daß durch Anprallen des Blutstromes an der der Defektstelle gegenüberliegenden Aneurysmawand das Blut in entgegengesetzter Richtung zurückgeworfen wurde, sodaß teilweise diese Taschen durch das zurückprallende Blut hervorgerufen wurde.

So muß ich in vorliegendem Falle den aus dem Aortenostium regurgitierenden Blutstrom als Hauptursache für die Ausbuchtung der Pars membr. ansprechen, daneben mag eine Lageanomalie der Pars membr. im Sinne Mall's die Aneurysmabildung wesentlich gefördert haben.

Wenn man hinsichtlich dieser Aetiologie die in der Literatur beschriebenen Fälle nachprüft, so läßt sich diese ursächliche Bedeutung der Aorteninsuffizienz in vielen Fällen noch recht deutlich nachweisen.

Da die einzelnen Autoren dem Befund an den Aortenklappen ätiologisch keine Bedeutung zusprachen, finden wir in ihren Fällen leider meist nur eine weniger eingehende Darstellung der Verhältnisse an den Aortenklappen zumal oft nur leicht übersehbare „lokalisierte Schlußunfähigkeiten" an den Aortenklappen vorhanden gewesen sein mögen.

So finden wir in dem von v. Krzywiki veröffentlichten Falle eine recht deutliche lokalisierte Insuffizienz an den Aortenklappen beschrieben. Er schrieb hier: „Die endocarditischen Excrescenzen halten sich nach unten zu scharf an die Grenzen des Septum membr., nach oben aber unterminieren und perforieren sie die Insertionsstelle der hinteren und rechten Semilunarklappe der Aorta." Im anderen Falle berichtete er von flachen, gelblichen atheromatösen Herden an der Aorta.

Harth schrieb in einem Falle über die Aortenklappen: „Die rechte und hintere Aortenklappe sind in den einander berührenden Hälften nur noch soweit erhalten, daß ein schmales, dem freien Rand entsprechendes Band vom Nodulus bis zur gemeinsamen Berührungsstelle zieht."

Auch in den von Rokitansky beschriebenen Fällen finden sich Aorteninsuffizienzen vor, die man als lokalisierte Schlußunfähigkeiten ansprechen kann. So berichtete er in einem Falle: „Die rechte und linke Aortenklappe ist seitlich durchlöchert," im anderen Falle schrieb er: „Die Aortenklappen sind im Bereich ihrer Knötchen mit massenhaften Vegetationen besetzt, mehrfach perforiert, die rechte mehrfach zerrissen. Im anderen Falle schrieb er: „Die rechte Klappe zeigt nach unten zwei perforierende Risse, die hintere einen kleineren und einen sehr großen Riss."

Zahn fand ebenfalls Defekte an den Aortenklappen „geringfügige Fensterung unter den freien Rändern und leichte Verdickung der Noduli Arantii sind die an ihnen wahrnehmbaren Veränderungen," schrieb er.

Klein fand folgenden Befund an den Aortenklappen: „Die Oeffnung (Aneurysmaeingang) liegt so zwischen den beiden Klappen, daß an dieser Stelle ein Schluß derselben unmöglich ist, und ragt zum Teil in die Aorta hinein."

Sehr deutlich lassen die von Buhl beschriebenen Fälle die causalen Zusammenhänge zwischen Septumausbuchtung und Aorteninsuffizienz erkennen. In diesem Falle, wo sich zwischen hinterer und linker Aortenklappe ein Aneurysma vorfand, schrieb Buhl: „Die hintere Klappe ist zerrissen, und zwar fast ihrer ganzen Breite nach von ihrer Insertion an bis zur Schließungslinie, über welcher allein ein bandartiger Streifen zurückblieb.“ Im anderen Falle schrieb er: „Bei diesem Falle ist die linke Aortenklappe zerstört und unterminiert.“

Auch Lambe beschrieb eine Insuffizienz der Aortenklappen die „durch die Kürze eines Klappensegels“ hervorgerufen wurde. In all diesen Fällen hat man die ätiologische Bedeutung dieser Aorteninsuffizienzen für die Aneurysmabildung nicht beachtet.

Leider kann man aus den knappen Herzberichten eine sichere Entstehungsursache in den einzelnen Fällen nachträglich nicht angeben. Die angeführten Beispiele lassen nur vermuten, daß in diesen Fällen die Aorteninsuffizienz für die Entstehung des Septumaneurymas eine wesentliche Rolle gespielt hat, und es wird in Zukunft bei solchen Vorkommnissen darauf zu achten sein, ob eine Aorteninsuffizienz für die Entstehung des Aneurysmas an dieser Stelle verantwortlich zu machen ist.

Bei dieser Entstehungsursache entwickelt sich das Aneurysma der Pars membr. langsam und allmählich unter der chronischen Druckwirkung an dieser Stelle. Dies entspricht auch ganz dem klinischen Bilde bei einer derartigen Septumausbuchtung, d. h. die Aneurysmen bilden sich symptomlos aus. Erst dann treten sie klinisch in Erscheinung, wenn durch Perforation des Aneurysmas eine Kommunikation vom rechten und linken Ventrikel hergestellt wird, oder das Aneurysma das Pulmonalostium verengt. Durch eine Verwachsung vom medialen Tricuspitalsegel mit der Aneurysmaaußenfläche kann gelegentlich eine Insuffizienz der Tricuspidalklappen entstehen.

In vorliegendem Falle trat das Septumaneurysma klinisch nicht in Erscheinung. Das Aneurysma war nicht perforiert, und das Pulmonalostium wurde durch den aneurysmatischen Sack nicht eingeengt. Lediglich bestand eine diffuse Verwachsung des medialen Tricuspidalsegels und der Aneurysmaaußenfläche. Obwohl auf diese Weise die Wirkung dieses medialen Tricuspidalsegels völlig wegfiel, kam es hier nicht zu einer Insuffizienz der Tricuspidalklappen, was uns die Ventrikelbeschaffenheit erkennen läßt. Hier kam es auf eine sehr interessante Weise zu einer Kompensation. Das vorgebuchtete Aneurysma verengte bei seiner Wandspannung in der Kammersystole das Tricuspidalostium und scheint dadurch Ersatz für die ausgefallene Wirkung des medialen Tricuspidalsegels geschaffen zu haben, indem das Aneurysma selbst wie eine Klappe in der Systole der Ventrikel wirkte.

Herrn **Geheimrat Professor Dr. Borst** möchte ich hier für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referates und Herrn **Professor Dr. Dormanns** für die gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen. Desgleichen danke ich der **I. medizinischen Klinik** für die Ueberlassung der Krankengeschichte.

Lebenslauf:

Ich bin geboren am 19. März 1910 zu Neuhof b. Fulda. Daselbst besuchte ich 5 Jahre die Volksschule und trat sodann in die Sexta des humanistischen Gymnasiums zu Fulda ein, wo ich nach 9 jährigem Besuch am 11. März 1930 die Reifeprüfung bestand. Hierauf begann ich das medizinische Studium in Frankfurt a. M. und legte am 26. Juli 1932 in Würzburg die ärztliche Vorprüfung ab. Danach studierte ich ein Semester in Berlin und setzte dann mein Studium in München fort, wo ich im Herbst 1935 die ärztliche Staatsprüfung ablegte.

Literaturangabe:

V. Buhl: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten II.
Zeitschrift für Biologie. München u. Leipzig 1880 Bd. 16.

Böhmer A.: Ueber das Aneurysma der Pars membr. Septi. Inaug.-Diss. Gießen 1905.

Fischer: 2 Fälle von Aneurysmen der Pars membr. Bonn 1920.

Herbst J.: Zur Kasuistik der Defekte in der Ventrikelscheidewand des Herzens. Insaug.-Diss. Erlangen 1901.

Harth C.: Ueber die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. Virch. Arch. Bd. 181 Heft 1.

Hauska: Wiener medizin. Wochenschrift 1855 No. 9.

Klein G.: Mitteilungen aus dem path.-anat. Institut in Breslau, Arch. für path. Anatomie und Physiologie und klinische Medizin. Berlin 1889.

V. Krzywiki J.: Das Septum membr. ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider.
Beiträge zur pathol. Anat. und allgemeine Pathologie. Bd. VI. Jena 1889.

Lambe: Aus dem Franz Joseph-Kinder-Spitale in Prag. Prag 1860.

Mall Franklin: Aneurysma of the membranous septum projecting into the right atrium. Anat. Record. Philadelphia 1912.

Pilling A.: Ueber Aneurysma cordis. Inaug.-Diss. Freiburg 1901.

V. Rokitansky: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Schliemann E.: De dispositione ad Haemorrhagias perniciosas haereditaria, Wirceburgi 1831

Zahn: Virch. Arch. Bd. 72 1878 S. 206.

Druck von Joh. Schulte, N.-Marsberg i. W.